Der Klumpfuß

seine Entstehungsart, sein Erbgang und seine Stellung zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 27. Mai 1938

von

Theo Pitz

aus Brühl b. Köln.

Bonn 1938
Anton Brand.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Graff
Korreferent: Prof. Dr. Freiherr v. Redwitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

„Wer körperlich nicht gesund und würdig ist, darf sein Leid nicht im Körper seines Kindes verewigen."
(Adolf Hitler)

Da jeder Arzt heute gesetzlich verpflichtet ist, (Gesetz vom 14. Juli 33) in seiner Praxis beobachtete Fälle schwerer erblicher Krankheiten zur Anzeige zu bringen, so muß er sich selbstverständlich ernstlich mit der Frage beschäftigen, welche häufigen oder auch seltenen krankhaften Zustände erblicher und schwerer Art diesem Gesetz und damit der Anzeigepflicht und der gegebenenfalls erforderlichen Unfruchtbarmachung anheimfallen. Der Gesetzgeber hat Unfruchtbarmachung zugelassen bei Krankheiten, deren Anlage a) nachgewiesenermaßen sich nach irgendeiner dominanten oder recessiven Form des Mendelschen Erbgesetzes vererbt, oder deren Anlage b) nach sonstigen systematischen erbprognostischen Untersuchungen als zweifellos erblich übertragbar erwiesen ist, oder die c) in der einzelnen bestimmten Familie schon einmal sich sichtbar zu einem abnormen Zustand entwickelt hat.

Gerade das Fachgebiet der Orthopädie bietet eine relativ große Anzahl solcher krankhaften Zustände, deren Beurteilung heute noch den größten Schwierigkeiten unterworfen ist, und dazu gehört jedenfalls auch der Klumpfuß. Wenn auch die chirurgische Behandlung des Klumpfußes schöne Erfolge zu verzeichnen hat, besonders wenn sie früh genug einsetzt, und damit die Anpassung der Klumpfußträger ans tägliche Leben grundsätzlich ändert, so ändert sie aber nichts an der Erbanlage, die ja letzten Endes entscheidend ist. Bei der Beurteilung kommt es nur darauf an, ob im Naturzustand belassen die Mißbildung zu schwerer Funktionsstörung führen würde und ob sie vererblich ist. Aufgabe dieser Arbeit soll es nun sein, zusammenzutragen, wie man sich die Entstehung des Klumpfußes zu erklären sucht, was für ein Ergebnis die Erbforschung auf dem Gebiete des Klumpfußes bisher gezeitigt hat und

welcher Art seine Stellung damit zum „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ ist.

Beim Klumpfuß müssen wir unterscheiden: 1.) den erworbenen Klumpfuß, der ca 25 % aller Fälle ausmacht, 2.) den angeborenen Klumpfuß. In dieser 2. Gruppe muß man wieder streng trennen a) den sekundär angeborenen exogen bedingten und b) den primär angeborenen, idiopathisch, endogen bedingten Klumpfuß. Hier bei dieser 2. Gruppe müssen unsere Untersuchungen anfangen, wenn wir die Stellung des Klumpfußes zum Erbgesetz ergründen wollen, wann und unter welchen Umständen ein Klumpfuß exogen und wann und warum er endogen bedingt ist, denn nur die letztere Gruppe kann (nur) unter das Gesetz fallen.

Znnächst einmal kurz die Symptome des angeborenen Klumpfußes: Der Klumpfuß ist einwärts gerollt= supiniert, die Fußsohle steht nach innen, in besonders schweren Fällen nach rückwärts. Die Ferse ist an der Drehung mitbeteiligt. Die Zehen sind oft gesenkt, die Fußsohle ist in querer Richtung eingeknickt, die Planta hohl. Das Fußskelett ist schwer deformiert, der Calcaneus verkümmert, der Talushals verlängert und nach medial abgebogen. Die Gelenkfläche der Talusrolle wegen der Equinusstellung nach hinten verlagert, das Naviculare vom Talus abgerutscht. Die Tibia zeigt Innenrotation. Weichteile, Bänder, Sehnen und Muskeln haben sich diesen Veränderungen angepaßt und sind geschrumpft, derb und narbig verändert. Der ganze Unterschenkel ist atrophisch.

Wie hat man sich nun die Entstehung des angeborenen Klumpfußes zu denken? Hier stehen sich die Verfechter der endogenen und der exogenen Entstehungsart gegenüber. Wenden wir uns zunächst mal den Theorien zu, die eine endogene primäre vererbbare Keimschädigung annehmen. Hier lassen sich 3 Theorien klar herausschälen:

a) das Vitium primae formationis
b) die Theorien der Entwicklungshemmung
c) die neuromyopathische Theorie.

Zu a) Scarpa und Broca stellten als erste die Theorie von der Störung des Anlagekeims, von der Störung der Urbildung auf. Diese betrifft nach Aschner und Engelmann nur einzelne Knochen der Fußwurzeln, nie die Gesamtheit des ganzen Fußes. Es sind verschiedene Fälle beschrieben, wo einzelne Fußwurzelknochen fehlten bzw. verschmolzen waren. Auch die Klumpfüße mit angeborenem Tibiadefekt sind als primäre Bildungsfehler anzusehen, da dann auch das Talocruralgelenk und der Talus von Anfang an falsch angelegt sind. Aber all diese Fälle sind relativ selten gegenüber den Fällen von typischer Klumpfußdeformität ohne gleichzeitig bestehende Knochendefekte. Dabei erleiden nicht nur die Knochen und Gelenke, sondern auch die Weichteile des Fußes typische Veränderungen. Kocher zieht daraus den Schluß, daß der Klumpfuß nur aus einer den Fuß als Ganzes treffenden Einwirkung, nicht aber aus einer primären Veränderung einzelner Knochen desselben erklärt werden kann. Er hält es für unmöglich, daß es einen Fehler der Keimanlage des Fußes geben könne, der als Vitium primae formationis gleichzeitig und in gleicher Weise die sämtlichen Knochen und alle Weichteile des Fußes beeinflussen könne, wie das von Volkmann vor allem behauptet hatte. Bessel-Hagen sagt, daß die ganze Deformität mit all ihren Einzelheiten wie aus einem Guß erschaffen werde.

Wolf sieht die entferntere Ursache des angeborenen typischen Klumpfußes in der Tendenz des Fußteiles der Keimanlage in fehlerhafter Richtung sich zu entwickeln.

Zu b) Schon 1812 finden wir den Begriff Hemmungsbildung von J. F. Meckel gebraucht. Meckel nahm keine mechanischen Hemmungen an, sondern innere Ursachen, die er aber nicht näher definieren konnte. Die letzte Ursache müsse als im Keimplasma liegend angenommen werden. — Parker, Shattock und Weidenreich finden in einer Anzahl von Fällen gewisse Anklänge an ein früheres phylogenetisches Stadium. Parker und Shattock machen auf die nach einwärts ver-

laufende, schräge Richtung des Talushalses beim Orang auf- merksam, die ja auch ein Hauptcharakteristikum der Talusde- formität beim typischen Klumpfuß ausmacht. Weidenreich sagt, beim Menschen sei eine allmähliche Umformung des Fußskletts erfolgt und zwar vom Greif- oder Kletterfuß des Affen (für den Supinationsstellung charakteristisch ist) zum Stand- oder Stützfuß des Menschen.

Andere Forscher wie Lazarus, Schomburg, Henke u. a. halten eine physiologische Supinationsstellung des Fußes im fötalen Leben, die bei vielen Sektionen gefunden sein soll, für ein disponierendes Moment zur Klumpfußbildung und halten den Klumpfuß für eine pathologische Fixation der primitiven Stellung des Fußes im fötalen Leben. Mau und Bessel-Hagen sprechen sich dagegen aus. Vor allem sei die starke Verdrehung des Fußes im Chopartschen Gelenk im Sinne größter Adduktion und Plantarflexion in keiner Weise auf ein früheres Entwicklungsstadium zurückzuführen, da die physiologische Supination eine Dorsalflexion und keine übermäßige Adduktion im Gegensatz zum Klumpfuß aufweise. — Der Däne Eschricht vertritt die Auffassung, daß der Klumpfuß durch Hemmung der physiologischen Fetalkrümmung hervorgerufen würde. Er machte die Beobachtung, daß die unteren Extremitäten ursprünglich nach oben geschlagen sind und mit der Beugeseite der Bauchfläche anliegen. Die Kleinzehenseiten sind einander benachbart. Durch Torsion nach einwärts wird die normale Stellung erreicht. Er kommt so zu dem Schluß, daß die Bildungen, die wir als Klumpfüße bezeichnen, eben nur darin abnorm sind, daß sie fortbestanden haben, weil eben die physiologische Torsion ausgeblieben sei. Von Volkmann greift diese Auffassung auf, nur definiert er sie genauer: „Bleibt diese Drehung oder Aufrollung an dem untersten Ende der Bauchglieder, an dem sie sich zuletzt vollendet, aus, oder wird sie aufgehalten, so wächst der Fuß in die falsche Lage hinein. Unabhängig davon veröffentlichte Berg 1882, daß das Ausbleiben oder zuspäte Einsetzen der Innenrotation der

unteren Extremitäten die Aufrechterhaltung der Fußstellung in den ersten Embryonalmonaten bedingen. Die meisten Autoren jedoch lehnen diese Theorie ab. In keinem Stadium der Embryonalentwicklung sei eine Klumpfußstellung nachweisbar. Auch habe die Drehung der unteren Extremitäten keinen Einfluß auf die Stellung des Fußes zum Unterschenkel.

Zu c) Diese Theorie nimmt primäre Störungen des Nervensystems an, die vor allem zu einer Störung des Synergismus zwischen den Gruppen der Adduktoren, Flexoren und Supinatoren einerseits und der Gruppe der Abduktoren, Extensoren und Pronatoren andererseits führen soll, als deren Folge sich dann der Klumpfuß manifestiert. Rust schreibt schon 1831 in seinem Handbuch der Chirurgie dazu: Diese Mißbildung ist Folge einer gestörten Entwicklung, einer bleibenden überwiegenden Tätigkeit der Adduktoren und Flexoren des Fußes, sodaß sie die Verdrehung des Knochens bewirken, wie schon Duverney es aussprach, nicht aber umgekehrt diese jenes Mißverhältnis der Muskulatur herbeiführen, wie Scarpa und andere glauben. Das ganze Glied bleibt in seiner Entwicklung hinter der anderen Seite zurück. Dies könne nur von einem Fehler des Rückenmarks, von einer geringeren Innervation abhängen. In Deutschland sind namentlich Stromeyer und Dieffenbach für die neuromyopathische Natur des Klumpfußes eingetreten, sonst noch Morgagni, Guèrin, Duchenne, Rudolphi und andere mehr.

Dieffenbach unterschied klar zwischen 2 Möglichkeiten: Der Klumpfuß erscheint als eine funktionelle Störung in der Bewegungssphäre des Fußes. Die Störung des Gleichgewichts beruht auf zwei verschiedenen Zuständen. 1.) auf einer abnorm gesteigerten Kraft (Krampf) der einen Muskelgruppe bei normalem Verhalten der Antagonisten oder 2.) auf einer abnorm verminderten Kraft (Lähmung) der einen Gruppe bei normalem Verhalten ihrer Antagonisten. Im ersten Falle werden die anfangs normalen Antagonisten überdehnt (Pronatoren), und damit kommt es zu einer funktionellen Schwäche, im zweiten

Fall kommt es zu einer allmählichen nutritiven Schrumpfung der früher normalen Antagonisten (der Supinatoren in diesem Falle). Der ersten Auffassung Dieffenbachs neigte man mehr zu, vor allem der Tibialis posterior wurde beschuldigt (Einwärtsdrehung und Adduktion des Fußes). Über das eigentliche Wesen dieses Krampfes hatte man allerdings keine klaren Vorstellungen. Von Volkmann lehnt diese Theorie strikte ab. Er untersuchte eine Leiche eines Neugeborenen mit rechtsseitigem Varus und linksseitigem Valgus. Er fand, daß die Muskel- und Nervenfasern der nach dieser Theorie gelähmten bezw. überreizten Muskeln sich in nichts von Muskel- und Nervenproben, die dem Rücken des sonst normalen Kindes entnommen waren, unterschieden. Degeneration der Zellen, wie sie sonst bei paralytischen Muskeln und Nerven zu finden sind, fehlten. Bessel-Hagen sagt auch 1889 schon: Für die in früherer Zeit des Embryonallebens entstandenen Klumpfüße muß ja schon von vorneherein eine Innervationsstörung mit Rücksicht auf die Unvollkommenheit des Nervensystems und folglich auch der Muskelreize als Ursache ausgeschlossen werden. Er gibt eine zu kurze Anlage der Muskulatur bei den primär idiopathischen Klumpfüßen in Anpassung an die fehlerhafte Haltung des Fußes zu. Im Gegensatz dazu gehe die Verkürzung der Muskeln bei den erworbenen Klumpfüßen erst aus der Schrumpfung oder aus einem zu geringen Wachstum der erschlafften Muskelfasern hervor. In neuer und neuester Zeit mehren sich wieder die Stimmen, welche eine primäre nervöse Störung annehmen, nämlich, daß die Klumpfußbildung hier abhänge von der zu kurzen Anlage der Muskulatur, und für diese Anlagestörung der Muskulatur sei wiederum eine zentralnervöse Entwicklungsstörung anzusehen. Courtillier, Vulpius und Lange denken hierbei an eine intrauterin abgelaufene Poliomyelitis. Andere wieder, wie z. B. Mau lehnen aber diese Theorie entschieden ab.

Manche Autoren, wie z. B. Beck, machen eine Schädigung der Wirbelsäule, wie Spina bifida oculta oder aperta für die

Entstehung des Klumpfußes verantwortlich. Beck kommt in seiner ausführlichen Darstellung in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie zu dem Ergebnis, daß in einer nicht zu geringen Zahl der Fälle eine Spina bifida in ursächlichen Zusammenhang mit dem angeborenen Klumpfuß stehe, daß vor allem bei den Recidiven die Ursache dafür in einer zentralen Störung oder degenerativen Nervenschädigungen bei der Spina bifida zu suchen sei. Er fand bei 13 Fällen über 6 Jahren in 8 Fällen Spina bifia oculta auf der Röntgenaufnahme, bei 18 Kindern unser 6 Jahren ebenfalls in 6 Fällen. Dieses letztere Ergebnis ist allerdings mit Vorsicht zu genießen, da die Osssification der Lendenwirbelsäule zu dem Zeitpunkt noch nicht abgeschlossen ist. Auch C l a u ß kam in einer größeren Abhandlung zu ähnlichen Untersuchungsergebnissen. Vollkommen geklärt ist aber die Enstehungsursache damit auch nicht. Dagegen spicht vor allem das bisherige Ergebnis der Erbforschung und das rein zahlenmäßige Vorkommen beider Mißbildungen. Die Erbforschung ergibt z. B. beim Klumpfuß eine Sexualproportion von 2 : 1, bei Spina bifida, soweit man hier überhaupt von einer Vererbung sprechen kann, eine solche von 1 : 1. Daneben ist Spina bifida auch die bei weitem häufiger vorkommende Mißbildung. Manche Autoren nehmen an, daß ca bei 20 % aller Menschen eine solche Fehlbildung der Lendenwirbelsäule besteht. Sie kommen zu diesem Ergebnis auf Grund serienmäßiger Röntgenuntersuchungen, deren Zahl allerdings noch zu gering ist, um endgültige Schlüsse daraus ziehen zu können, aber jedenfalls ist sie häufiger als der Klumpfuß, der in etwa 1 : 1000 Fällen gefunden wird.

Heute cristallisiert sich als „Kernpunkt des ätiologischen Problems "der Klumpfußentstehung die Theorie der Hypoplasie der Medullarplatte heraus. Die so oft in Begleitung des Klumpfußes gefundene Spina bifida wird von den Verfechtern dieser Theorie als sekundäre Erscheinung einer primären Hypoplasie der Medullarplatte angesehen. Hier wirkt sich die vererbte primäre Keimschädigung in der Form einer Hemmungs-

mißbildung aus. Aplasien und Defektbildungen an dieser Stelle der Wirbelsäule würden sekundäre Muskel- Hypo-, Meta- und Aplasien, wie wir sie beim congenitalen Klumpfuß finden, unserem Verständnis näher bringen. Es würde sich demnach nicht um eine sekundäre Degeneration ursprünglich normaler Muskeln handeln. Hierfür sprechen auch die elektrischen Untersuchungsbefunde. Remak und Mau fanden eine erhebliche Herabsetzung sowohl der faradischen wie auch der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln. Letzterer bemerkenswerterweise auch eine solche im Tibialis posterior. Entartungsreaktion fehlte immer. Kirmisson dagegen will stets normale Erregbarkeit nachgewiesen haben.

Was haben nun die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks ergeben? Die Befunde sind hier sehr wechselnd. Viele Autoren, wie Bessel-Hagen, Parker und Shattock fanden überhaupt keine Veränderungen beim Klumpfuß in der grauen und weißen Substanz des Rückenmarks. Courtillier fand bei einem Fall Querschnittsveränderungen in den grauen Vorderhörnern verbunden mit einer Zellenverminderung. Achard konnte in 2 Fällen teils in den Hintersträngen, teils in den Pyramidenbahnen kleine Sklerosen nachweisen. Hackenbroch untersuchte 7 Feten. Er hat aber keine sicheren Abweichungen zwischen pathologischen und normalen Feten feststellen können. (Nur bei einem Verkürzung des Rückenmarks um ca 5 Wirbellängen und einmal Anomalien des Zentralkanals im Filum terminale). In seinem Schlußergebnis sagt er: „Möglicherweise liegt der angeborenen Myelodysplasie (Minderwertigkeit von Rückenmarkssegmenten bei Mißbildungen des Wirbelkanals) überhaupt keine Veränderung morphologisch-struktureller Art zu Grunde, sondern nur Störungen funktioneller Natur im Stoffwechsel, in der Blutversorgung und im Zusammenhang der einzelnen nervösen Elemente. Ein negativer Befund ist kein Beweis gegen die Neuromyopathische Theorie, da ja z. B. bei der cerebralen Kinderlähmung in ca der Hälfte der Fälle auch keine ursächlichen anatomischen

Veränderungen feststellbar sind.“ Bei Fällen von Spina bifida oculta können weitgehende Störungen im Rückenmark nach Ansicht von Klebs, Sutton und Roeren vorliegen, nicht nur am Orte des Spaltes, sondern auch gleichzeitig an entfernteren Stellen des Zentralnervensystems (Halsmark, medulla oblongata), ja selbst degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven, die dann vielfach dünner sind und im großen Blickfeld weniger Nervenfasern aufweisen. Fast alle Untersuchungen haben ergeben bei Vorliegen einer Spina bifida, daß immer congenitale Defekte als Primärerscheinungen vorhanden sind, wie z. B. Fehlen von einzelnen Systemen, Ganglienzellen und Nervenwurzeln.

Fuß hebt hervor, daß eine congenitale Myelodysplasie vorhanden sein kann bei fehlender Wirbelspalte. Nach Mau's Auffassung ist immer die Störung in der Anlage des Medullarrohres das Primäre und die Spina bifida oculta als zentralnervös bedingte, sekundäre Entwicklungsstörung der Wirbelsäule anzusehen. Es fragt sich aber nur, ob schon im uterinen Leben die Anlagestörung einen bestimmenden Einfluß auf die Bildung der Fußform gewinnen und anstatt einer normalen Fußform, eine pathologische bedingen kann. Lazarus hat mit seiner Auffassung einer Hemmungsbildung, einer pathologischen Fixation einer primitiven Phase der Entwicklung vielleicht durchaus recht, aber es muß noch ein hauptsächlichstes Moment hinzukommen, die Entwicklungshemmung und die Entwicklungsstörung der Muskulatur, die nun weitere sekundäre Folgeerscheinungen am Fußskelett bedingen. Sind die Pronatoren zu stark überdehnt und können sie sich nicht mehr erholen, so haben wir damit eine Erklärung für den rebellischen Klumpfuß. Wird infolge einer Störung die Bildung der kontraktilen Elemente eines Muskels eingeschränkt, so gewinnt das aus gleichen Substrat entstehende Muskelbindegewebe das Übergewicht und bildet fibröse Stränge. Diese muskulo-fibrösen Stränge beeinflussen das Wachstum derjenigen Knochen, an denen sie inserieren. Je früher und hochgradiger die Störungen in der Ent-

wicklung der Muskulatur sich manifestiern, um so stärker ist die sekundäre fesselnde Wirkung auf das allmählich immer mehr in die Fehlform übergehende Fußskelett. Diese Auffassung bringt uns wieder zur ersten Ansicht Dieffenbachs, daß wir es primär mit einer abnorm gesteigerten Kraftwirkung der Supinatoren, nicht mit einer verminderten Kraftwirkung der Pronatoren zu tuen haben. Der „Krampf" würde sich also als eine angeborene Entwicklungsstörung der Supinatoren in dem oben dargelegten Sinn darstellen.

Bülow-Hansen hat bei 9 Fällen eine Degeneration der Peronei gefunden. Nach Mau's Ansicht liegen die Dinge wahrscheinlich so, daß gleichzeitig Entwicklungsstörungen sowohl in der Streck- und Pronationsmuskulatur wie in der Beuge-Supinationsgruppe vorliegen. Da der Fuß ursprünglich in starker Plantarflexionsstellung angelegt ist, sind in der Regel die Beuger-Supinatoren zu kurz angelegt und ziehen bei weiterem Wachstum den Fuß in die Klump-Spitzfußstellung hinein.

Hiermit gibt auch die Neuromygene Theorie eine Erklärung für das Überwiegen der Klumpfüße unter den angeborenen Fußdeformitäten, die ca zu 8/10 Klumpfußbildungen sind. Eine andere Erklärung hierfür ist vielleicht, daß die Zellensäulen, wie Roeren fand, der Ursprungszonen für die motorischen Nervenfasern in den Vorderhörnern für die Muskulatur, deren Funktion eine plantare Einstellung des Klumpfußes und Vermehrung seiner Wölbung mit sich bringt, weiter caudalwärts herabreichen und weniger hoch beginnen, als jene Zellsäulen, aus denen die Extensoren der Zehen und der Tibialis anterior ihren Ursprung nehmen. Die im untersten Ende des Rückenmarks sich abspielende Bildungshemmung trifft also in quantitativer Hinticht Fußsenker, Adduktoren und Verstärker des Fußgewölbes am meisten. Bis ca zur 6. Woche besteht eine gemeinsame Beuger-Supinatorenmasse, auch die Extensorenmasse ist mit der Peroneusmasse verbunden, danach differenzieren sich erst die verschiedenen Muskelanlagen. Bei einer

Innervationsstörung in diesem Stadium, beruhend auf einem Defekt am untersten Ende des Rückenmarks, sind einerseits die gesamte Beugemuskulatur einschl. der Supinatoren einem gemeinsamen Schicksal unterworfen, andererseits sind auch die anderen beiden Gruppen zusammen betroffen.

Wir kommen also wieder zu der alten neuromyopathischen Theorie, wenn auch in etwas anderem Gewande zurück, die vor rd. 100 Jahren schon ausgesprochen, dann aber fast völlig wieder aufgegeben wurde. Der Klumpfuß beruht nach dieser Auffassung auf der Kombination einer Entwicklungshemmung des Fußes mit einer Veränderung im Synergismus der Unterschenkelmuskulatur. Beide Erscheinungen haben ihre letzte gemeinsame Ursache in einer zentralnervösen Entwicklungsstörung.

Wie erklärt man sich nun die Fälle, die pathologisch-anatomische Veränderungen im Rückmark nicht aufweisen? Eine Erklärung hat uns dafür weiter oben (Seite 10) ja schon Hackenbroch gegeben. Schubert sagt dazu im Hinblick auf die Atiologie des Schiefhalses und des angeborenen Schulterhochstandes, daß es sicherlich Innervationsstörungen gebe, die durchaus nicht zu klinisch-bemerkbaren motorischen oder sensiblen „Lähmungen" zu führen brauchten. Cassierer sagt, daß für die Frage der Trophik eher eine pathologisch gestörte, als eine aufgehobene Innervation in Erage käme. Es handelt sich eben bei der angenommenen zentral-nervösen Störungen in der Regel, von hochgradigen Fällen abgesehen, nicht um Lähmungen im klinischen Sinne. Gerade diese unter der Oberfläche bleibende nervöse Schädigung entspreche völlig der pathologisch gestörten Innervation. Als Beweis für eine primäre Innervationsstörung führt er die Kombination des Klumpfußes mit anderen Entwicklungsstörungen an, für die die neue Forschung z. T. wenigstens jedenfalls primär-nervöse Störungen annimmt. (Vor allem Hüftluxation, Schiefhals, Klumphand, angeborene Skoliose und angeborener Schulterhochstand.) Ferner sei auch noch die häufige Kombination des Klumpfußes mit

Enuresis nocturna und psychischer Minderwertigkeit bemerkenswert.

Soviel über die Theorien, die eine endogene primäre Keimschädigung annehmen, von denen sich auf Grund der neuesten Forschungen wohl die neuromyopathische als die wahrscheinlichste herausgeschält hat und die heute fast allgemein als „des Rätsels Lösung" hingestellt wird.

Wie denken sich nun die Verfechter der exogenen Theorie die Entstehungsart des Klumpfußes? Sie nehmen fast alle einen Druck von außen an.

Kollmann nimmt eine amniogene Druckwirkung an, indem das Amnion länger der Embryonalanlage anhaftet als gewöhnlich (Normal bis zur 4. Woche, in der 5. bis 6. Woche beträgt der Zwischenraum 1 — 3 mm) wegen zu später Absonderung des Fruchtwassers.

Kirchner erklärt hierbei die Klumpfußentstehung folgendermaßen: Bleibt bei der Stellung der unteren Gliedmaßen senkrecht zur Längsrichtung des Rumpfes die Bildung von Amnionflüssigkeit noch kurze Zeit bis ca zum Beginn der 6. Woche aus, so können sich die wachsenden Gliedmaßen berühren und sich mit ihren Spitzen gegeneinander stemmen. Hierdurch drängen sie sich gegenseitig aus ihrer natürlichen Wachstumsrichtung heraus, und zwar würde bei fortschreitendem Wachstum eine Abbiegung der Füße am Ort des geringsten Widerstandes, d. h. in der Gegend des noch nicht differenzierten Tarsus kopfwärts eintreten und damit die Klumpfußbildung erklärt sein (Metatarsalia differenzieren sich früher als die Tarsalia).

Auch wird die Raumbeengung im Uterus infolge Fruchtwassermangels für die Ursache gehalten. Als Beweis hierfür werden angeführt Kombinationen des Klumpfußes mit angeborenen Kontraktionen der Gelenke und mit Klumphänden, wie Bessel-Hagen solche Fälle beschreibt. Sie sind aber nach neueren Forschungen auf eine primär zu kurze Anlage der Streckmuskulatur des Oberschenkels oder bei Klumphand,

wie schon erwähnt, auf eine gemeinsame neurogene Entstehungsursache zurückzuführen. Auch Fälle mit ineinander verschränkter Lage der Füße wurden als Beweis angeführt. Das kann aber auch so erklärt werden, daß durch primäre Fehler der eine Fuß ein Varus, der andere ein Valgus geworden ist, und die Verschränkung erst nachträglich entstanden ist, weil die Füße eine gegenseitig ineinanderpassende Form hatten.

Als weiterer Beweis der Druckwirkung galten die von v. Volkmann beschriebenen Druckmarken, die aber ein seltener Befund sind. Mau kann sich z. B. nicht entsinnen, je an ihrem, nicht kleinen Klumpfußmaterial eine solche Druckschwiele gesehen zu haben. Lange lehnt diese Theorie ab: Die Drucknarben besagen, daß ein Druck auf den Knöchel stattgefunden hat, aber nicht, ob dadurch der Klumpfuß entstanden ist. Vieles spricht dafür, daß diese Drucknarben nur an Füßen mit trophisch gestörter Haut zustande komme, denn die Mehrzahl der beschriebenen Fälle waren mit Spina bifida verbunden. Mau sagt, wenn wirklich der Fruchtwassermangel die gewöhnliche Ursache der Klumpfüße wäre, dann müßte die Kombination der Klumpfüße mit anderen, auf mechanische Druckwirkung von außen zurückzuführenden Mißbildungen häufiger sein. Er wäre doch seltsam, wenn sich der ganze übrige Föt mit all seinen Organen unbekümmert um die Enge des Uterus sich in vollem Maße habe weiter entwickeln können. In Wirklichkeit weisen 90 % der Klumpfußfälle ungefähr isolierte Klumpfußbildung auf. Auch müßte der doppelseitige weit häufiger sein, als der einseitige. In Wirklichkeit ist aber das Verhältnis ca 1 : 1. Kurz dahingehende Zahlen der einzelnen Autoren: Doppelseitigen Klumpfuß fanden unter ihren Fällen Besselhagen bei 56,8 %, Billroth bei 57,1 %, Tamplin bei 53,3 %, Kirmisson bei 52,3 % und schließlich Hahn bei 58,2 %. Das Verhältnis des linksseitigen zum rechtsseitigen Klumpfuß war etwa 1 : 1 von geringen Schwankungen abgesehen.

Gegen die Entstehungsart des Klumpfußes durch Frucht-

wassermangel spricht auch die Tatsache, daß verschiedene Fälle in der Literatur beschrieben sind, wo bei einwandfrei bestehenden Hydramnion derartige Mißbildungen beobachtet worden sind. Hier müssen doch sicherlich noch andere endogene Momente vorhanden gewesen sein, als die Druckwirkung von außen, die ja hier eigentlich vollkommen ausgeschlossen werden muß.

Murk Jansen vertritt wieder eine andere Theorie, und zwar die der leichten Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen. Er ist der Ansicht, daß das Amnion auch schon in frühembryonaler Entwicklungszeit einen abnormen Druck auf den Föt ausüben könne. Lange hält es dagegen für unverständlich, daß die Schädigung der schnellwachsenden Zellen immer wieder ein solches Ausmaß erreicht, daß gerade ein Klumpfuß mit seinen immer wiederkehrenden typischen Zeichen entsteht.

Abnorme Lage- und Druckverhältnisse können allerdings in einigen Fällen die Ursache für die Fußdeformität sein. Der Beweis hierfür ist das Auftreten von Mißbildungen bei extrauterinen Graviditäten und bei abnormer Gestaltung des Uterus. (Uterus bicornis, bei Geschwülsten). Winkel fand z. B. unter 87 ektopischen Schwangerschaften 57 mit schweren Mißbildungen, 20% davon hatten Klumpfüße. Brandes und Linzenmaier fanden unter 53 Fällen extrachorialer Fruchtentwicklung ebenfalls eine große Anzahl, darunter wieder allein 15% mit Klumpfüßen. Hofstötter, Koeler und Sippel beschreiben Fälle, wo die Ursache für die Fußdeformität in raumbeengenden Lageanomalien oder Geschwulstbildungen des Uterus zu suchen war.

Amnionstänge und Nabelschnurumschlingungen können auch gelegentlich die Ursache sein. Aber dann müssen eindrucksvolle Schnürfurchen bei der Geburt an den unteren Extremitäten vorhanden sein. Wenige Fälle sind davon beschrieben. Einige Autoren nehmen aber auch für diese fehlerhaften Bildungen des Amnions eine vererbbare Ursache an.

Als letzte Theorie sei schließlich noch die von Heusner und Peiser vertretene erwähnt. Sie denken sich die Entstehung auf der Basis des sogenannten physiologischen Nabelbruches, der sich meist gegen Ende des zweiten Monats zurückbilden soll. Sie suchen die Erklärung folgendermaßen: Etwa um die 6. Woche findet eine rasche Streckung des aufgerollten hinteren Körperendes statt und die Eüße des Embryo müssen dabei an der Nabelschnur „vorbeimarschieren." Gleichzeitig vollendet sich die physiologische Drehung der Extremität um ihre Längsachse, indem sich die Kniee nach vorne richten. Wenn nun die Nabelschnur nach hinten gerichtet und durch eingetretene Darmschlingen sehr verdickt ist, können die Füße leicht zwischen Nabelschnur und dem dicht anliegenden Amnion eingeklemmt werden. Die Füße, die bei der Drehung der Knie nach vorne in sagittaler Richtung festgehalten werden, müssen dadurch in eine supinierte Lage gegen die Unterschenkel geraten. Durch Behinderung der rechtwinkeligen Aufbiegung, die auch etwa um die 6. Woche herum vonstatten geht, werden dieselben in der ursprünglichen Spitzfußstellung verharren müssen. Peiser findet auf dem Boden dieser Theorie auch noch eine Erklärung dafür, wann und warum ein rechtsseitiger, wann und warum ein linksseitiger, und wie schließlich ein doppelseitiger Klumpfuß entsteht. Der rechtsseitige Klumpfuß kommt dadurch zustande, daß der verdickte Nabelstrang nach rechts vom Schwanz des Embryo verläuft, links umgekehrt, der doppelseitige dadurch, daß durch starke Zunahme des physiologischen Nabelbruches beide Füße beeinflußt werden. Dieser, aber nur selten beobachteter Befund von Nabelschnurbrüchen bei Kindern mit angeborenen Klumfüßen könnte für diese Theorie sprechen.

All diese Theorien, die nur an eine exogene Entstehungsart des Klumpfußes glauben, können uns doch nur wenig befriedigen und sind meist heute vollkommen abgetan. Sie geben uns wohl die Erklärung für den einen oder anderen Fall, aber bei der weitaus größten Zahl müssen doch andere endogene Momente mitsprechen, um nicht zu sagen den Ausschlag geben.

Das beweisen uns auch heute schon die Ergebnisse der Erbforschung auf dem Gebiete des Klumpfußes, der wir uns jetzt zuwenden wollen, eindeutig. Diese steckt zwar noch in den „Kinderschuhen", aber wenn man das ganze Material aus der Literatur darüber zusammenträgt, kann man doch schon weitgehende Schlüsse ziehen. Schon heute können wir von einem nicht geringen Teil der Klumpfüße einwandfrei behaupten, daß er vererbt ist.

Lassen wir nun die Ergebnisse der Erbforschung auf dem Gebiete des Klumpfußes sprechen.

Allen voran stellen möchte ich hier die bei fast allen Untersuchungen fast gleichbleibende Sexualproportion von 2 : 1 zu Gunsten der Knaben. Zunächst ein kurzer Überblick über die dahingehenden in der Literatur beschriebenen Ergebnisse:

Autor	Gesamtzahl	männlich	%	weiblich	%
Heine	145	95	65,5	50	34,5
Bessel-Hagen	245	156	63,7	89	36,3
Billroth	77	50	65,0	27	35,0
Ketsch	196	126	64,3	70	35,7
Ehrenfried	185	128	69,0	57	31,0
Peiser	93	63	67,7	30	32,3
Scheller	1415	926	65,4	489	34,6
Kochs	89	58	65,2	31	34,8
Blencke	50	41	82,0	9	18,0
Hahn	546	388	71,0	158	29,0
Fetscher	296	195	65,8	101	34,2
Müller	218	141	64,6	77	35,4
Isigkeit	665	450	67,7	215	32,3
Frosch	311	208	66,0	103	34,0
	Sa. 4531	3025	66,75	1506	33,25

In dieser Statistik sind natürlich nur die angeborenen' nicht die erworbenen Klumpfüße berücksichtigt. Dieses immer wiederkehrende und immer fast gleichbleibende Verhältnis von

2 : 1 zu Gunsten der Knaben spricht jedenfalls stark für endogene Bedingtheit des Klumpfußes.

Die Verfechter der exogenen Theorie sagen dazu: Die Knaben sind bei der Geburt meist größer und schwerer als die Mädchen. Hierdurch ist eine relative Engigkeit im Uterus gegeben und damit eine günstige Voraussetzung zur Ausbildung einer Zwangshaltung, die zum Klumpfuß führt. Aschner und Engelmann sagen dagegen, daß wir heute nur sagen können, daß bei dem Klumpfuß der Erbgang in irgend einer Weise die Sexualproprtion zu Gunsten der Knaben beeinflußt. Sie halten es für sehr wahrscheinlich, daß die Klumpfußanlage, zumal im homozygoten Zustande, einen wenn auch nicht absoluten Letalfaktor darstellt, d. h., daß die Veränderung des normalen Genotypus, welche zum Klumpfuß führt, gleichzeitig eine so schwere Allgemeinschädigung der befruchteten Eizelle bzw. der sich entwickelnden Frucht macht, daß diese nicht lebens- und entwicklungsfähig ist. Man müsse hierbei annehmen, daß diese Wirkung ausschließlich oder vorwiegend weiblichen Früchten gegenüber zu Tage tritt. Sie selbst betonen aber ausdrücklich, daß dies nur eine Erklärungsmöglichkeit ist. Fetscher nimmt eine Teilungsanomalie der Oozyten und Spermatozyten bei Individuen mit Klumpfußanlage an. Auf diese Art entstünden neben den normalen Ovula mit 12, auch solche mit 11 und 13 Chromosomen. Nach seiner schematischen Berechnung müßte dann unter den Nachkommen das Verhältnis der Frauen zu den Männern wie 2 : 3 und daß der erkrankten Frauen zu den erkrankten Männern wie 1 : 2 sein. — Jedenfalls, wie die Erklärung auch sei, muß man unbedingt beim Zustandekommen der immer wiederkehrenden, fast vollkommen gleichbleibenden Sexualproportion von 2 : 1 den endogenen Momenten zweifellos den Vorzug lassen gegenüber den exogenen. Auf Grund der Sexualproportion nimmt man auch heute für das Klumpfußleiden eine Vererbung an und geht sogar soweit, daß man nur für soviel Fälle eine andere Entstehungsursache erwartet, als die empirisch gefundene von der theoretisch gefundenen abweicht.

Was für ein Ergebnis hatten die Erbforschungen in den Familien der Klumpfußträger gezeitigt?

Fetscher stellte in 184 Fällen von angeborenem Klumpfuß derartige Untersuchungen an. Die Zahl aller Untersuchten in diesen 184 Sippen seiner 184 Probanden betrug 3 152 (1667 männl. 1485 weibl.) Insgesamt stellte er einschließlich der 184 Probanden 242 Klumpfußfälle fest, davon waren 160 männl. 82 weibl., also wieder das Verhältnis von 2 : 1. Daneben waren aber noch 30 mit anderen körperlichen Gebrechen behaftet, 147 waren ausgesprochene Idioten, 16 Epileptiker, 127 Trinker, 15 Selbstmorde waren insgesamt in den untersuchten Sippen zu verzeichnen und 381 waren schließlich noch psychich minderwertig. Alles in allem genommen stammten die Klumpfußträger also zum größten Teil aus erbbiologisch gesehen sehr minderwertigen Sippen. In 25 Sippen gelang ihm der direkte Erblichkeitsnachweis des Klumpfußes. Genaueres hierüber sei kurz der Übersichtlichkeit halber in folgender Tabelle zusammengefaßt:

Summe	davon männl.	davon weibl.	
1) aller Geschwister 205	127	78	Eltern phänotypisch gesund, Belastung in der Ascendens nachweisbar.
2) aller Kl.-Fußträger 64	43	21	
1) 21	15	6	Eltern wie oben, aber
2) 8	6	2	blutsverwandt
1) 14	9	5	Ein Elternteil Klumpfußträger
2) 6	5	1	

Assum untersuchte 50 Klumpfuß-Sippen. In 9 Fällen konnte er familiäres bezw. hereditäres Vorkommen beobachten, d. h. also in 18 %. Unter den 50 seiner Probanden waren noch 24 = 48 % mit anderen angeborenen Mißbildungen be-

haftet. In 9 dieser Fälle konnte er ebenfalls in der Familie derartige Bildungsfehler nachweisen. In 7 Stammbäumen, in denen der Ausgansproband nur Klumpfußbildung hatte, waren angeborene Mißbildungen bei Familienangehörigen festzustellen. In 29 von den untersuchten Sippen = 58 %, oder Spina bifida hinzugerechnet, in 31 = 62 %, waren nervös-geistige Störungen vorhanden. Diese nervös-geistigen Störungen fanden sich bei Patient und Sippe in 9 Stammbäumen, bei Patient alleine in 8 und bei der Sippe allein schließlich in 12 Fällen. Das Prädikat „geistig wertvoll" konnte er nur 12 Probanden und sogar nur 3 Sippen zubilligen. Weiterhin machte er noch die Feststellung, daß die Zahl der Fehlgeburten und der Kinder, die klein gestorben sind in diesen 50 untersuchten Sippen auffallend hoch war, was er für einen weiteren Beweis der endogenen Bedingtheit des Klumpfußes hält. Frosch stellte 80 Sippschaftstafeln auf. Vererbung des Klumpfußes hat er in 13 Fällen nachgewiesen, in 9 Sippen fand er dabei einmaliges, in 4 mehrmaliges Vorkommen. In 7 Sippen stellte er andere Deformitäten fest, wie angeborene Hüftluxation, Syndaktylie, Skoliose und andere mehr.

Schwarzweller gelang es ebenfalls in 3 Sippen die Erblichkeit des Klumpfußes nachzuweisen. Der Erbgang in einer Familie ist hier besonders bemerkenswert und verdient deswegen erwähnt zu werden. In der Generation des Ausgangsprobanden sind hier von 7 Geschwistern 4 befallen (3 weibl. und ein 1 männl.). Der Vater hatte ebenfalls hochgradigen Klumpfuß beiderseits, daneben hatten angeblich auch noch 2 Brüder von ihm dieselbe Mißbildung. In der Descendes trat nur bei den Kindern des Sohnes eine Häufung der Mißbildung auf. Von seinen 10 Kindern aus 2 Ehen waren 3 Merkmalsträger. Bei den Kindern seiner Schwestern ist keine Häufung zu verzeichnen („Klumpfüßige Mütter haben selten klumpfüßige Kinder" nach Lange). — Fetscher führt noch einen Fall an, wo bei einer Geschwisterschwangerschaft zwischen zwei klumpfußfreien Geschwistern, die aus einer Klumpfußfamilie

stammten, ein Kind mit Klumpfuß geboren wurde. — Ich selbst fand bei der Durchsicht der Akten des Erbgesundheitsgerichtes Köln folgenden Fall: Vater Klumpfuß beiderseits, 2 Kinder von ihm ebenfalls Klumpfußbildung, und zwar die Tochter beiderseits, der Sohn rechtsseitig. Mutter schwerhörig. In der Ascendens war kein weiterer Fall von Klumpfuß nachzuweisen.

Sehr wichtig für die Feststellung der Vererbung sind die Untersuchungen von Zwillingspaaren. Hier ist allerdings, was den Klumpfuß anbelangt, das Material noch sehr gering. Lediglich Idelberger hat größere Studien hierüber angestellt. Er untersuchte 100 Zwillingspaare. Seine Ergebnisse sind immerhin schon zu verwerten, wenn man auch noch keine endgültigen Schlüsse daraus ziehen darf. Es handelte sich um 18 eineiige Zwillingspaare (E. Z.), 53 Pärchenzwillingspaare und 29 gleichgeschlechtliche zweieiige Zwillingspaare (Z. Z.). Unter den 18 E. Z. waren 6 konkordant = $33\,^1/_3\,\%$. Unter den 82 Z. Z. war dagegen nur ein sicher konkordanter Fall. Bei den konkordanten Fällen waren in 2 Sippen weitere Fälle von angeborenem Klumpfuß festzustellen, bei den Diskordanten 18 mal. Über die Intelligenz der Zwillingspaare machte er folgende Ausführungen: Von 89 brauchbaren Probanden waren $8 = 9\,\%$ ausgesprochen schwachsinnig, unter den 89 waren allerdings 29, die 1930 und später geboren waren, bei ihnen wurde die Diagnose schwachsinnig oder beschränkt nicht gestellt. Unter 77 Partnern eines Probanden waren $7 = 9{,}1\,\%$ schwachsinnig (Hierunter wiederum 26, die 1930 und später geboren waren). Beschränkt waren bei der ersten Gruppe $22 = 24{,}7\,\%$ und bei der zweiten Gruppe $16 = 20{,}8\,\%$. Unter den 6 brauchbaren Konkordantenpaaren war keines mit wenigstens einem schwachsinnigen Partner, dagegen fand sich Beschränktheit in wenigstens 3 Fällen = 50 %. Unter 72 Diskordantenpaaren waren $11 = 15{,}3\,\%$ mit mindestens einem schwachsinnigen Partner und $25 = 34{,}7\,\%$ mit mindestens einem beschränkten Partner, zusammen also auch wieder = 50 %. Er kommt zum Schluß seiner Ausführung

dazu, daß die Klumpfußbildung in der Hauptsache auf erbliche Anlage mit geringer Neigung zur Manifestation beruhe.

Zum Schluß noch einige zusammengefaßte Ergebnisse bekannter Autoren. Hereditäres Vorkommen des Klumpfußes fanden Fetscher in 17,9%, Müller in 15,3%, Isigkeit in 6,75%, Frosch in 16%, Voss in 16,3% und schließlich Ehrenfried sogar in 50% ihrer Fälle. Vererbung von Vater auf die Kinder fand Fetscher bei 31 Stammbäumen in 5 Fällen, Isigkeit bei 27 in 4 und Lange in 5 Fällen, Vererbung von der Mutter auf die Kinder Fetscher 1 mal, Isigkeit 2 mal, Lange 8 mal, Klumpfußgeschwister Fetscher in 9 Fällen (1 mal bei 15 Geschwistern 5 Merkmalsträger), Isigkeit in 7 Fällen, darunter einmal bei 8 Kinder 6 Merkmalsträger und Lange in 11 Fällen.

Hierzu ist zu sagen, daß diese Ergebnisse nicht endgültig sind, denn die Führung des Erblichkeitnachweises beim Klumpfuß ist nicht immer leicht. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Erbgang des Klumpfußes ein recessiver, wie wir weiter unten noch hören werden, und dieser Umstand erschwert unsere Forschung natürlich gewaltig und macht sie ungenau. So zeigt Lenz z. B. an einem Schema, wie sich eine recessive Anlage durch 8 Generationen vererben und trotzdem nur bei einem einzigen manifest werden kann. Wenn dieses auch nicht immer in solch ausgedehntem Maße der Fall zu sein braucht, so kann dieser Umstand doch unsere Ergebnisse stark beeinflussen.

Wie stellt man sich nun den eigentlichen Erbgang des Klumpfußes vor?

Verschuer sagt dazu: Der Erbgang ist noch unsicher. Wir wissen, daß es ein recessiv vererbbares Leiden ist. Der durch äußere Einflüße hervorgerufene Klumpfuß steht an Bedeutung weit hinter dem durch innere Ursachen entstandenen zurück. Exogene Faktoren können allerdings bei entsprechender Erbanlage die Klumpfußentwicklung begünstigen.

Nach Lange handelt es sich um einen recessiven Erbgang, allerdings nicht um einen einfachen, da die gefundenen Zahlen weit unter den zu errechnenden Mendelschen Zahlen liegen. Deshalb bestünde die Annahme, daß die Klumpfußbildung von 2 oder mehreren Genpaaren abhängt, die für sich wieder recessiv oder dominant „mendeln" können. Man hat auch von einem recessiv dimeren oder polyhybriden Erbgang gesprochen, der als geschlechtsbegrenzt anzusehen ist. (Überwiegen der Knaben) Aschner und Engelmann und Isigkeit haben den Gedanken geäußert, ob nicht zu der Anlage noch ein besonderes äußeres den Klumpfuß auslösendes Moment hinzukommt (mechanische oder psychische Faktoren?).

Isigkeit nimmt eine sogenannte geschlechtsgebundene Vererbung an und glaubt das krankmachende Gen an das Geschlechtschromoson gebunden und in demselben verankert. Da aber nach den Vererbungsgesetzen der einfach recessiven, geschlechtsgebundenen Vererbung aus der Ehe scheinbar gesunder Eltern niemals kranke Töchter hervorgehen können und bei phänotypisch gesundem Vater eine klumpfüßige Mutter wohl kranke Söhne, nicht aber kranke Töchter haben kann, muß hier angenommen werden, daß mindestens 2 krankmachende Genpaare bei der Klumpfußentstehung mitwirken, von denen das eine Genpaar an das Geschlechtschromoson gebunden ist (Dimer — recessive geschlechtsgebundene Vererbung). Bei dieser Art der Vererbung können auch klumpfüßige Töchter aus der Ehe phänotypisch gesunder Eltern und aus der Ehe eines phänotypisch gesunden Vaters mit einer kranken Mutter hervorgehen. An anderer Stelle führt derselbe Autor aus: Es handelt sich bei dem erblichen Klumpfuß um eine recessive, geschlechtsgebundene Vererbung, bei der entweder Polyhybridität mit weiteren recessiven oder dominanten mitbestimmenden Genparen oder eine wesentliche Beeinflussung der Manifestation durch den Paratyp (auslösende Ursache) oder beides angenommen werden muß und möglicherweise auch noch eine atypische Geschlechtszellenentwicklung (Fetscher) eine

Rolle spielt. Als Beweis für letztere Behauptung führt er die veränderte Sexualproportion von 6 : 4 zu Gunsten der Knaben in Klumpfüßlerfamilien an. Von 250 Geschwistern, Fetschers Ergebnisse mit hinzugerechnet, waren 148 männlich und 102 weiblich = 59,2 % : 40,8 %. In den Geschwisterschaften, in denen kein Klumpfußträger bekannt war, war das Verhältnis etwa 1 : 1. — Fetscher hat schließlich noch eine Hypothese über den Erbgang zu geben versucht, die sich auf dem von Morgan an Drosophila nachgewiesenen Austausch von Merkmalspaaren bei den Reduktionsteilungen und auf die Bridgesche „Nondisjunktion" Theorie stützt, der zur Folge die Chromosomenzahl durch Nichauseinanderweichen eines Chromosompaares bei der Reifeteilung verändert werden kann.

Bevor wir zur Beantwortung der Frage der Stellung des angeborenen Klumpfußes zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses schreiten, wollen wir uns nochmal kurz die schon am Anfang dieser Arbeit angeführten Worte des Gesetzgebers ins Gedächtnis zurückrufen. Es heißt hier: Unfruchtbarmachung ist zugelassen bei Krankheiten, deren Anlage a) nachgewiesenermaßen sich nach irgend einer dominanten oder recessiven Form des Mendelschen Erbgesetzes vererbt, oder deren Anlage b) nach sonstigen systematischen erbprognostischen Untersuchungen als zweifellos erblich übertragbar erwiesen ist, oder die c) in einer einzelnen bestimmten Familie schon einmal bei Verwandten sich sichtbar zu einem abnormen Zustand entwickelt hat. In den Erläuterungen des Gesetzes lesen wir: Für das Gesetz kommen gegebenenfalls in Betracht: Spina bifida mit und ohne Klumpfuß und erblicher Klumpfuß allein.

Daß der Klumpfuß in der Mehrzahl der Fälle ein erbliches Leiden ist, haben wir einwandfrei festgestellt. Ebenfalls handelt es sich bei ihm, besonders bei beiderseitigem Vorkommen, um eine schwere körperliche Mißbildung, die im Naturzustand belassen, und darauf kommt es ja letzten Endes an, zu schwerer Funktionsstörung führt und damit die Anpassung seines Trägers ans tägliche Leben bedeutend erschwert. Die Voraussetzung

zur Sterilisation ist also gegeben. Durch die Sterilisation wird eine Verminderung der heterozygoten Erbträger erreicht, da ja, wie wir gehört haben, der Klumpfuß einen recessiven Erbgang hat. Die Entscheidung, ob Sterilisation oder nicht, ist sicherlich nicht immer leicht. Viele Autoren fordern die Unfruchtbarmachung, wenn die Erblichkeit des Klumpfußleidens einwandfrei erwiesen ist. d. h. in der Sippe des Probanden noch ein oder sogar mehrere Merkmalsträger nachzuweisen sind. Im großen und ganzen sollte man aber bei der Entscheidung den gesamten Erbwert des Merkmalsträgers selbst und seiner Sippe zugrundelegen. Die Sterilisation fordern muß man bei den Klumpfußträgern, bei denen das Leiden kombiniert mit anderen körperlichen oder geistigen angeborenen Defekten auftritt, sowie bei denen, in deren Sippe auch sonstige körperliche und geistige Anlagestörungen nachgewiesen werden. Sonst muß man eben von Fall zu Fall entscheiden nach dem oben dargelegten Grundsatz; strenge Richtlinien kann es hierfür nicht geben. Ob leichte oder schwere Klumpfußbildung muß bei der Entscheidung unberücksichtigt bleiben. Vor dem Gesetz ist Klumpfuß eben Klumpfuß, denn man hat nicht die Gewähr, daß eine leichte Klumpfußbildung in der Descendens auch immer wieder als leichte auftritt, dafür ist schon zu oft das Gegenteil beobachtet worden.

Auch auf Grund der Praxis der Erbgesundheitsgerichte lassen sich noch keine maßgebenden Richtlinien aufstellen. Hierfür ist das Material noch zu gering. Bei der Durchforschung der Akten des Erbgesundheitsgerichtes Köln, die mir dankenswerterweise zur Verfügung gestellt wurden, stieß ich auf 2 Entscheidungen, die ich zum Schluß noch kurz wiedergeben möchte. Fall 1) Vater 48 Jahre, Klumpfuß beiderseits, angeboren. 2 Kinder ebenfalls Klumpfuß. Mädchen beiderseits, geistig rege, Junge rechtsseitig, kommt schlecht in der Schule mit. In der Ascendes kein weiterer Fall von Klumpfuß nachweisbar. Mutter schwerhörig. Es wurde auf Sterilisation erkannt mit folgender Begründung: Die fehlerhaften Füße konnten

nur durch eine blutige Operation in eine funktionsfähige Gestalt und Haltung gebracht werden, nicht aber durch ein einfaches mechanisches Mittel. Ohne ärztliche Operation wären Vater und Kinder Krüppel geblieben. Daneben bestehe auch die Gefahr, daß die Kindeskinder an noch viel schwereren Formen erblicher Mißbildungen leiden würden. — Fall 2) Hier handelt es sich um eine Kombination von Schizophrenie und Klumpfuß. Ebenfalls auf Sterilisation erkannt: Denn es liegt eine Erbkrankheit in doppelter Hinsicht vor, der Probant leidet an Schizophrenie, außerdem stellen die Klumpfüße eine schwere erbliche körperliche Mißbildung dar.

Zusammenfassung!

Die weitaus größte Zahl der angeborenen Klumpfüße ist endogen bedingt.

Die neuromyopathische Theorie schält sich immer mehr als die Theorie der Klumpfußentstehung heraus.

Das Klumpfußleiden ist erblich. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine dimer-recessive geschlechtsgebundene Vererbung.

Die Entscheidung über die Sterilisation ist von Fall zu Fall gesondert zu treffen mit besonderer Rücksichtnahme auf die übrige Erbanlage des Merkmalträgers selbst und seiner Sippe.

Literaturverzeichnis!

Aschner-Engelmann: „Kostitutionspathologie in der Orthopädie."
Assum: Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete Bd. 65.
Bauer-Fischer-Lenz: „Menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene."
Faber Alexander: „Erbarzt" II.
Fetscher: Zentralblatt für Chirurgie Bd. 32.
Frosch: Verhandlungen d. Deutschen orthop. Gesellschaft 29. Kongr.
Garré-Borchard: „Lehrbuch der Chirurgie."
Gütt-Rudin-Ruttke: „Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, Gesetz und Erläuterungen."
Hahn: Zeitschrift für orthop. Chirurgie Bd. 42.
Idelberger: Verhandlungen der Deutschen orthop. Gesellschaft 36.
Isigkeit: „Archiv für Orthopädie und Unfall-Chirurgie. Bd. 25.
Lange: „Erbbiologie der angeborenen Körperfehler."
Mau: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie Bd. 20.
Nilsonne: Zeitschrift für orthop. Chirurgie 48.
Schröder Bruns: Beiträge zur kl. Chirurgie 1644.
Schwarzweller: „Erbarzt" 1936.
Zeitschrift „Volk und Rasse" 1935.
Akten des Erbgesundheitsgerichtes Köln.

Lebenslauf.

Am 18. Juni 1913 wurde ich, Theo Pitz, in Brühl als Sohn des Studienrats Ferdinand Pitz und seiner Ehefrau Johanna geb. Mertens geboren. Meine Reifeprüfung legte ich am hum. Gymnasium zu Brühl ab. Im Sommersemester 1932 begann ich an der Universität Bonn das medizinische Studium, wo ich im S/S 1934 mein Physikum und am 1. Dez. 1937 mein med. Staatsexamen ablegte. Augenblicklich bin ich als Med. Prakt. auf der Inneren Abteilung des Marienhospitals Brühl.